Ein Beitrag zur Kenntnis des Diabetes insipidus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Dr. phil. Werner Lipschitz

aus Berlin

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Berlin 1916

Emil Ebering

Mittelstraße 39

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Leipzig. 11. Mai 1916.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Dem Andenken meines geliebten Vaters

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545814_0050

Die große Bedeutung, die eine bestimmtere Vorstellung von dem Wesen des Diabetes insipidus für Klärung physiologischer und allgemeiner pathologischer Vorgänge des Stoffwechselmechanismus hätte, erzwingt ein energisches Angreifen des Problems von beiden Seiten her: durch experimentelle Forschung und kritische Beschreibung charakteristischer Krankheitsfälle.

Die vorläufig noch geringen Erfolge, die sich von Forschern wie E. Meyer, Koranyi, Lichtwitz, Pribram, Strauß erringen ließen, weisen auf die Schwierigkeit des Erkennens hin; darüber sind diese selbst sich auch am ersten klar geworden: „Es herrscht über eine Reihe fundamentaler Fragen Meinungsverschiedenheit; es wird sich nur unter Berücksichtigung aller der verschiedenartigen Punkte bei jedem zu untersuchenden Fall allmählich eine gewisse Klarheit gewinnen lassen.“[1]

Aus diesem Grunde kann nur die unbefangene deduktive Betrachtung möglichst vieler Fälle das Wesen und die Umgrenzung des Krankheitsbildes uns erschließen. Da nun erst eine beschränkte Zahl einwandfrei hierher gehöriger, vielseitig beschriebener Fälle uns zur Verfügung steht — weil nämlich erst in jüngster Zeit sich die Fragestellungen etwas schärfer präzisieren ließen —, scheint die Mitteilung eines lange beobachteten Krankheitsverlaufes vielleicht von Wert.

---

[1] Erich Meyer: Ueber den gegenwärtigen Stand der Pathologie und Therapie des Diabetes insipidus (1914).

Besondere Bedeutung glaube ich ihr wohl zumessen zu dürfen, weil es in ihr möglich ist, auf die von Senator[2] aufgeworfene und manchen Autoren[3] verneinte Frage nach dem Zusammenhang von Diabetes insipidus und mellitus Antwort zu geben.

Es besteht somit noch die Aussicht, tiefer in das Wesen der Krankheit mit naturwissenschaftlich-exakten Methoden einzudringen, ehe man sie den Neurologen und Psychiatern überläßt, d. h. an der Möglichkeit einer physikochemischen Deutung überhaupt verzweifelt.

Ehe ich nun die Betrachtung des Einzelfalles beginne, muß ich wohl versuchen, im Anschluß an früher von andern Autoren Mitgeteiltes das zu skizzieren, was man vor der Krankheit schon zu wissen glaubt.

Die Abgrenzung und Definition des Diabetes insipidus kann vorläufig nur sehr unvollkommen und verschwommen geschehen, eben weil man das Wesen der Krankheit noch nicht begreift. Die äußere Erscheinung besteht nur in der Ausscheidung abnorm großer Harnwassermengen, die jedoch nicht an die gesteigerte Ausscheidung von harnfähigen Stoffen gebunden ist, sich also dadurch vom Diabetes mellitus (Glukose) und der Ausscheidung resorbierter Ergüsse (Alkalien und Substanzen der Harnstoffgruppe) unterscheidet. Früher hielt man das Auftreten von Inosit, eines süß schmeckenden Hexahydrooxybenzols und Isomeren der Monosaccharide, für charakteristisch, doch hat es sich als

---

[2] Deutsche med. Wochenschrift 1897. S. 385.

[3] v. Strümpell: Lehrbuch der inneren Krankheiten; cf. den Abschnitt über Diabetes insipidus!

nicht konstant gezeigt und läßt sich nach Starkenstein u. a. durch enzymatische Spaltung aus Inositphosphorsäure und Herausgelöstwerden als Stoffwechselabfallsprodukt aus den Geweben erklären, für die sein Vorkommen physiologisch ist. Er findet sich in Muskeln, Leber, Milz, Leukozyten, Nieren, Nebennieren, Lungen, Gehirn und Hoden, und zwar besonders in den Organen von jungen, sich noch entwickelnden Individuen.

Die Dauer der Erscheinung kann beim Diabetes insipidus genau so wenig wie bei anderen Krankheiten ein Abgrenzungsmoment darstellen.

Geboten dagegen und schwierig ist die Unterscheidung zwischen Diabetes insipidus und „Polydipsie", auf deren kausale Verschiedenheit wiederum E. Meyer mit großer Schärfe hingewiesen hat. Während Kranke, die infolge von Willenshemmungen Polydipsie oder Polyphagie zeigen, kein hier in Betracht kommendes Problem bergen, erhebt sich bei Patienten, die im Vollbesitz ihrer sinnlichen und Willenskräfte infolge somatischer Störungen an Polyurie und Polydipsie leiden, die Frage, ob eine zerebrale Störung gesteigerte Durstempfindung und erst als Folge ihrer Befriedigung Polyurie hervorgerufen hat („Polydipsie") oder ob sie direkt Polyurie erzeugte, die dann sekundär gesteigerten Durst zur Folge hatte (eigentlicher Diabetes insipidus). Reichardt[4] und in präzisierter Weise E. Meyer[5] erläutern die Frage dahin näher, daß die erste Krankheitsform der durch psychische Alteration hervor-

[4] Reichardt: Der Diabetes insipidus, Symptom einer Geisteskrankheit? Arbeiten aus der patholog. Klinik, Würzburg II, 91.

[5] E. Meyer: loc. cit.

gerufenen primären Polydipsie entspreche, d. h. daß das übermäßige Trinken die Folge einer Wahnidee sei, während bei der zweiten Form etwa infolge Alteration der Nieren vom zentralen Nervensystem aus eine primäre Polyurie entstehe. Schwenkenbecher[6] berichtet sogar über einen Fall, den er dahin deutet, daß eine langdauernde Polyurie schlechtes Konzentrationsvermögen der Nieren hervorrufe. Es wurde nämlich an einer Patientin eine auffällige Unstimmigkeit der Wasserbilanz beobachtet, obwohl ihr beliebige Wasserzufuhr erlaubt war; als man dann eine Entziehungskur begann, traten sehr heftige psychische Störungen nach dem Typus der Angstneurose hervor, die sich vorher nicht gezeigt hatten; die Patientin gebärdete sich wie eine Geisteskranke. Während Reichardt[7] der Deutung Schwenkenbechers beitritt, hält E. Meyer[8] sie nicht für zutreffend.

Ein Weg, auf dem eine zentrale Störung zu den Nieren gelangen kann, ist durch das Experiment erschlossen worden. Wenn nun auch sicher ist, daß eben dieser Weg für den eigentlichen Diabetes insipidus nicht zutrifft, ist doch die Möglichkeit gegeben, daß ein ähnlicher anderer Weg — vielleicht ein parallel verlaufender — später als der rechte gefunden werden wird. Claude Bernard[9] hat nämlich außer der traumatisch hervorgerufenen Glykosurie, die wohl durch Adrenalinsekretion infolge Nebennierenreizung auf dem

---

[6] Beitr. z. ätiol. Studium d. Diabetes insip. Münch. mediz. Wochenschr. 1909 Nr. 50.

[7] loc. cit.

[8] loc cit.

[9] Leçons de Physiol. expérim. 1854, 1855 a. 58.

Sympathicuswege eintritt,[10] die Möglichkeit entdeckt, durch Läsion bestimmter Stellen der Rautengrube eine echte primäre Polyurie zu erzeugen, d. h. eine, die auch beim normalen durstenden Tier eintritt und bei ungenügender Zufuhr von Wasser eine völlige Austrocknung der Gewebe veranlaßt. Man führt diese Polyurie auf Reizung einer im vierten und dritten Ventrikel verlaufenden und durch den Nervus splanchnicus zur Niere führenden sympathischen Bahn zurück, die Vasodilation, vermehrte Blutzufuhr und damit die Erscheinung selbst hervorruft. Was jedoch diese künstliche Polyurie charakterisiert und vom Diabetes insipidus streng scheidet, ist die gleichzeitige erhebliche Steigerung der Ausscheidung von Chloriden, die so stark werden kann, daß der prozentuale Chlorgehalt des Harnes den des Blutes übertrifft.

Im Gegensatz zu der Vorstellung von einer nervösen Aetiologie der Erkrankung steht nun eine Theorie anderer Autoren (H. Straußˡ¹, Frank[12]), die in Anlehnung an die Auffassung des Morbus Basedowii eine Störung innersekretorischer Vorgänge, und zwar eine Erkrankung der Hypophyse annimmt.

Für diese Hypothese könnte der Umstand sprechen, daß Schäfer und Magnus[13] im Jahre 1901 aus dem hinteren Abschnitt der Drüse, dem Infundibularteile, eine Substanz gewannen, die nach intravenöser Injektion bei Tieren stimu-

---

[10] Schwarz, Pflügers Arch. 134; Kahn und Starkenstein ebendort 139, 140.

[11] Fol. urol. (1911) Bd. 6, 389.

[12] Berlin. Klin. Wochenschr. (1912) Nr. 9, 393.

[13] Journ. of physiol. 1901.

lierend auf die Nierensekretion wirkt, und die im Pituitrin enthalten sein soll.

An dieser Stelle ist der in der Literatur des Diabetes insipidus wiederholt erwähnte[14] Fall des Graveurs Johann Fürst zu nennen, der u. a. in Leipzig 1912 von E. Ebstein demonstriert wurde. Sein Leiden begann im Alter von 37 Jahren mit Kopfschmerzen, Mattigkeit, vermehrtem Durst, großen Harnmengen, verminderter Sehkraft und Potenz. Gleichzeitig trat Haarausfall, Anhidrosis, Körpergewichtszunahme und Verstärkung des Fettpolsters, besonders an den Hüften und Mammae auf. Die festgestellte bitemporale Hemianopsie im Verein mit den Erscheinungen am Geschlechtsapparat und den röntgenologisch gefundenen Veränderungen in der Gegend der Sella turcica, auf die v. Jaksch zuerst (1911) aufmerksam wurde, während E. Ebstein die Sella turcica länger und tiefer als normal fand und E. Meyer und Dietlen in ihr dichte rundliche Schatten (Verkalkungen eines Tumors?) feststellte, deutet auf eine Hypophysenerkrankung als Ursache aller Symptome wie des entstandenen Diabetes insipidus hin.

Wenn nun selbst die Tatsache, daß sich bei mehreren Diabeteskranken pathologische Herde in der Hypophyse fanden, daß echte Polyurien bei Entwicklungshemmungen also im Zusammenhang mit Abnormitäten der innersekretorischen Drüsen vorkommen, nicht eindeutig den Sitz der Erkrankung bestimmt, so liegt das eben an der Unsicherheit, mit der wir die „Blutdrüsen" zu dem sympathischen

[14] v. Jaksch: Med. Klinik 1912 Nr. 48. E. Ebstein: Eunuchoidismus bei Diab. ins. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Mediz. u. Chirurgie 1912 Bd. 25, H. 3. E. Meyer: l. cit.

Nervensystem in Beziehung zu bringen imstande sind. Für viel länger und eingehender studierte Erkrankungen (Basedow, Zuckerdiabetes) sind die ersten Krankheitsursachen ja noch ebenso wenig geklärt wie für den Diabetes insipidus.

Auch die neuen experimentellen Untersuchungen von Cushing[15] klären das Problem nicht völlig. Er beobachtete nach Durchschneidung des Hypophysenstieles oder Transplantation des Hinterlappens länger dauernde Polyurie und glaubt entsprechende Veränderungen für den Diabetes insipidus des Menschen verantwortlich machen zu sollen; doch ist man nicht ganz sicher, wie stark der Einfluß der dicht bei der Drüse verlaufenden und durch die Operation leicht mitgereizten sympathischen Bahnen auf das Resultat gewesen ist.[16]

Die Untersuchungen über die Störung in der Niere selbst — die manifest gewordene Krankheit — haben weniger vieldeutige Resultate erzielt. Koranyi[17], Tallquist[18], E. Meyer[19], Froschbach und Weber[20] vertreten die z. T. experimentell gewonnene Anschauung, daß es sich um ein herabgesetztes Konzentrationsvermögen der Niere handle, das in mehr oder weniger hohem Grade für alle harn-

---

[15] Concerning diabet. insip. and the polyurias of hypophysical origin. Boston med. a. surg. journ. (1913) Bd. 168, Nr. 25 S. 901.

[16] Aschner: Zur Physiol. des Zwischenhirns. Pflügers Arch Bd. 146, H. 3 u. 4.

[17] Die wissenschaftl. Grundlagen der Kryoskopie. Med. ärztl. Bibliothek 1904 Heft 1.

[18] Ztschr. f. klin. Med. Bd. 49, 181.

[19] l. cit.

[20] Ztschr. f. klin. Med. (1913) Bd. 73.

fähigen Stoffe, wie in den meisten Fällen, oder nur für etwa Chloride[21] (oder Phosphate oder Harnstoff) vorhanden sei, das Belastungsproben durch erhöhte Zufuhr des fraglichen Körpers mehr oder minder gut vertrage, dessen Mechanismus nur von den einen als Notbehelf der Niere wegen ihrer „Ueberempfindlichkeit für harnfähige Stoffe" aufgefaßt wird, von den andern als „verminderte osmotische Leistungsfähigkeit".

An andern Organen macht sich die Krankheit kaum bemerkbar: Magen und Darm funktionieren trotz der großen Verdünnung des Speisebreies und trotz der dauernden Abkühlung durch des Wassers Kälte normal, der Stoffwechsel und die Ausnützung der Nahrung leidet nicht, eine Diabetes insipidus-Kachexie gibt es nicht, Herzbefund und Blutung ist unverändert und eine besondere Disposition zur Atheromatose hat sich nicht nachweisen lassen. Eine Herabsetzung der allgemeinen Körpertemperatur durch den Diabetes selbst ist nicht beobachtet worden und würde auch so erheblich in die Energieumsetzungen der menschlichen Maschine eingreifen, daß sie vitale Bedeutung besäße und deshalb längst an ihren Folgen bemerkt worden wäre.

Häufig dagegen ist beim Diabetes insipidus mangelnde oder gar fehlende Fähigkeit, Schweiß zu sezernieren. Es handelt sich dabei nach Untersuchungen von W. H. Veil[22] nicht um eine Erkrankung der Schweißdrüsen, sondern sie

---

[21] Lichtwitz: Die Konzentrationsarbeit der Nieren. Verhandl. des 27. deutsch. Kongr. f. inn. Mediz. Wiesbaden 1910, S. 756.

[22] d. Kongreß f. inn. Mediz. Wiesbaden (1913).

ist dadurch ungezwungen zu erklären, daß infolge des pathologischen Abströmens allen Wassers durch die Nieren es an Flüssigkeit fehlt, die die Haut passieren kann. Doch betont E. Meyer[23], daß diese Anhidrosis auch in den Fällen von „Polydipsie“ vorhanden ist, bei denen die Wasseraufnahme durch Wasserabgabe überkompensiert wird, so daß das (übrigens inkonstante) Symptom also nicht für die Differentialdiagnose verwertbar ist.

Daß bei einer noch so ungenügend erkannten Krankheit von Diagnose oder Therapie nicht viel die Rede sein kann, liegt auf der Hand. Der Beweis eines Diabetes insipidus geschieht indirekt durch die Ausschließung aller in Betracht kommenden andern Krankheiten:

1. aller Polyurien mit gesteigerter Ausscheidung von harnfähigen Stoffen (Diabetes mellitus, Folge von Hirntraumen, von Resorption seröser Ergüsse, Wirkung von Diureticis oder Nebenwirkung von pharmakologisch wirksamen Stoffen),

2. aller Eigenkrankheiten der Nieren und Harnwege (interstitielle Nephritis und Pyelitis, kenntlich an Eiweißausscheidung oder Beeinflussung des Zirkulationsapparates, Harnstauung durch Prostatahypertrophie, Uterustumor oder dergl.),

3. der Polydipsie Geisteskranker (Hysterischer usw.).

Im übrigen läßt sich die Differentialdiagnose Diabetes-Polydipsie nur mit größter Unsicherheit stellen, weil sich — besonders unter ungünstigen Lebensbedingungen — häufig auf eine primäre Polyurie eine Polydipsie aufpropfen kann; darauf sind fast stets exzessive Harnmengen von 8 Litern und mehr zurückzuführen. Einen Anhalt ge-

währt die oft beobachtete große Konstanz in den Ausscheidungen des Nur-Diabetikers, sowohl was die Harnmenge als den Prozentualgehalt (besonders an Chlornatrium) betrifft.

Schließlich sind Nebenerkrankungen wie Lues, Hypophysenerkrankung, Nervenleiden als mögliche Grundkrankheiten in Rechnung zu ziehen und bei der Therapie entsprechend zu berücksichtigen. Das bedeutet also, daß als einzige ätiologische Behandlung des Diabetes insipidus im richtigen Falle vorläufig eine antiluetische Kur bezeichnet werden kann, während alle Arzneiverordnungen, alle psychotherapeutischen, ja alle diätetischen Maßnahmen wie: Einschränkung der Harnschlacken durch möglichst vegetabilische kochsalz- und stickstoffarme Kost, Regelung der Wasserzufuhr auf ein individuell mittleres Maß als symptomatisch, d. h. vom Standpunkt der Wissenschaft als tastendes Probieren betrachtet werden müssen.

Gegen das anfangs große Durstgefühl sind mit einigem Erfolg Sahirkautabletten angewandt worden[24], gegen den Durst, besonders nachts, auch Narkotika. Der Nutzen einer Injektion von 0,005 bis 0,01 g Strychnin nitric.[25] wird neuerdings stark bestritten[26].

---

[23] l. cit.

[24] Posner: Naturforscherversammlung Meran. Verhandl. d. Abtlg. f. inn. Medizin.

[25] Feilchenfeld: Ueber die heilende Wirkung d. Strychnins bei Polyurie u. Diab. insip. Dtsche. med. Wochenschr. 1903 Nr. 31, S. 555. — Leik: Diab. insip., behand. m. Strychnin. Ebendort 1904 S. 33. — Stein: Beiträge z. Behandl. d. Diab. insip. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 36, S. 1006.

[26] E. Meyer: l. cit.

Prognose quoad vitam gut, da der Organismus sich in den meisten Fällen auf den veränderten Wasserhaushalt selbstregulierend einstellt. Es sind mehrere Fälle bekannt geworden, bei denen, wie in unserm folgenden Fall, das Leiden jahrzehntelang bestanden hat.

Der weiterhin zu schildernde Fall eines Ueberganges des Diabetes insipidus (mit seinem Fehlen eines charakteristischen Ausscheidungsproduktes) in Diabetes mellitus (eindeutig durch den Glukosennachweis erkennbar) soll gemäß seiner Bedeutung für die Erkenntnis der Krankheit mit den eigenen Worten E. Meyers[27] eingeleitet werden; doch soll mit dem Ausdruck „Uebergang" von mir nur die zeitliche Folge angedeutet sein, ohne etwas über die innere Abhängigkeit schon aussagen zu wollen; in diesem Zusammenhang sei vorher noch der Standpunkt v. Strümpells erwähnt, der in seinem Lehrbuch angibt, er habe einen derartigen Uebergang nie gesehen und bezweifle überhaupt die von anderen wiederholt betonte Verwandtschaft der beiden Krankheiten.

„Eine besondere Beachtung verdienen noch diejenigen Fälle, in denen ein Uebergang eines Diabetes mellitus in insipidus oder umgekehrt stattgefunden haben soll. Die Mitteilung einwandfreier derartiger Fälle wäre von Wert; denn es ist klar, daß ihre Erklärung eine verschiedenartige sein könnte, je nach der Reihenfolge, in der sich die Symptome entwickelt haben. Wenn ein Kranker mit Diabetes mellitus, der lange Zeit hindurch große Zuckermengen mit großen Harnmengen ausgeschieden hat, die Polyurie auch

[27] l. cit.

nach Aufhören der Glykosurie behält, so dürfte das im allgemeinen seinen Grund darin haben, daß sein Flüssigkeitsbedürfnis durch die lange Zeit irregeleitet worden ist. Er verhält sich dann dem Wasser gegenüber wie ein Mensch, der plötzlich gelähmt, seine Bewegungsfreiheit verloren, den dem arbeitenden und sich bewegenden Körper jedoch angepaßten Appetit behalten hat und infolgedessen seinen Fettansatz vermehrt. Anders könnten die Verhältnisse bei umgekehrter zeitlicher Entwicklung der Symptome liegen. Wir können uns wohl vorstellen, daß durch ein- und denselben Krankheitsprozeß die sympathischen Bahnen betroffen werden, die zu zuckerloser, als auch diejenigen, die zu zuckerreicher Polyurie führen. Wissen wir doch einmal, daß die Stelle der Zuckerpiqure der der Wasserpiqure nahe benachbart liegt, und daß die Bahn der Erregung ebenfalls über den Splanchnicus verläuft, und zweitens, daß auch die Mobilisierung des Zuckers aus dem Glykogen durch innersekretorische Drüsenprodukte angeregt werden kann."

Der Patient, ein hochbegabter, scharfsinniger Mann, stammte aus einer im allgemeinen gesunden Familie, über die folgendes in Erfahrung zu bringen war: Seine Großeltern sind hochbetagt teils an „Altersschwäche", teils am „Herzschlag" gestorben, ohne daß sie jemals ernstlich krank gewesen sein sollen. Sein Vater, der Besitzer einer Gerberei, war ein Mann von großer körperlicher Rüstigkeit und geistiger Regsamkeit, der aber ein bescheidenes, einfaches

Leben führte und im Alter von 64 Jahren an einer akuten Pneumonie starb.

Seine Mutter gebar im ganzen sechs Kinder; von Krankheiten während ihres Lebens ist nichts bekannt, jedoch erkrankte sie mit 38 Jahren am Typhus abdominalis, dem sie nach etwa 3 Wochen erlag. Von ihren Kindern starb das einzige Mädchen siebenjährig an Scharlach; die beiden ältesten Söhne leben noch als Männer von 66 und 64 Jahren; der erste in voller Gesundheit, der andere leidet an einem leichten Diabetes mellitus, der jedoch seit etwa 8 Jahren infolge geeigneter milder Diät sich nicht mehr bemerkbar macht. Der dritte Sohn war ein Hüne an Wuchs und Kraft, absolvierte mit besonderer Freude die einjährige militärische Dienstzeit und verschiedene Uebungen hernach, bekam jedoch mit etwa 50 Jahren einen mittelschweren Zuckerdiabetes (Glukosegehalt des Harnes bis zu 2 %), der sich durch Vermeidung von zuckerhaltigen Speisen und Ersatz von Brot durch Grahambrot mehr als 10 Jahre lang unter 1 % hielt. Der 59 Jährige erkrankte an einer sehr heftigen Lungenentzündung, die er wie die entstandene Herzaffektion mit Mühe überwand; doch wurde er schließlich ganz wiederhergestellt, bis er 2½ Jahre später der gleichen Erkrankung durch Herzlähmung erlag. Der jüngste Bruder des Patienten zog sich in jungen Jahren eine luetische Affektion zu, deren Folgen durch Quecksilberschmierkuren nicht hintangehalten wurden. Nach langem Aufenthalt in Bädern (u. a. Oehnhausen) starb er mit 48 Jahren an weit vorgeschrittener Tabes; übrigens zeigte er niemals Erscheinungen von Diabetes insipidus. An Erkrankungen von Personen des Verwandtschaftskreises ist eine Cousine des Pa-

tienten mit schwerem Basedow zu erwähnen; sie zeigte ausgeprägte Symptome: einen starken Kropf, Tachykardie, Exophthalmus, Störungen des Stoffwechsels und Nervensystems und starb nach 12 jährigem Leiden.

Der Patient selbst nun hatte im begüterten Elternhaus eine normale wildjungenhafte Jugendzeit verbracht, hatte die kaufmännische Lehrzeit hinter sich und war aus der Provinz in eine Berliner Großbank getreten. Ehrgeiz veranlaßte den Zwanzigjährigen, einen ihm angebotenen Posten anzunehmen, in dessen Arbeit sich sonst zwei Beamte zu teilen pflegten. Dieser Umstand jedoch im Verein mit dem unruhigen Großstadtleben und seinen Vergnügungen — Exzesse in venere spielten dabei keine Rolle — machte ihn im Laufe eines halben Jahres so nervös, daß er kaum noch schlafen konnte, abmagerte und ernstlich das Aufgeben seiner (erfolgreich ausgefüllten) Stellung erwog. Ehe es dazu kam, setzte seine Krankheit ein, deren Beginn ihm in seiner Erinnerung noch völlig deutlich war: Er kam eines Abends aus der Bank besonders abgearbeitet nach Haus, wo er, um seinen brennenden nicht erlöschenden Durst zu stillen, fast hintereinander einen Eimer Wasser (jedenfalls mehrere Liter) austrank und in den kurzen Pausen unmittelbar wieder aus der Blase entleerte. Die Wucht der Erkrankung legte sich nicht; er konnte tagelang fast nichts essen und mußte ständig Wasser trinken oder entleeren, so daß er schon aus diesem Grunde sehr geringen Schlaf fand und so außerordentlich herunter kam, daß sein Leben für gefährdet galt. Dabei blieb aber seine Willens- und Verstandestätigkeit völlig normal, doch ergriff ihn starke Depression. Auf ärztlichen Rat reiste er ins Mittel-

gebirge, nachdem allerlei Medikamente (auch Brompräparate) vergeblich versucht worden waren, und nun — nach Wochen — trat zu der alten eine neue Erscheinung: eine sehr starke Polyphagie; er berichtete viele Jahre später noch als Beispiel, daß zwei große Beefsteaks mit Bratkartoffeln, hintereinander gegessen, ihn nicht sättigten und er trotzdem an Gewicht nicht wieder zunahm. Nach seiner Rückkehr konsultierte er mehrere autoritative Neurologen und Internisten, u. a. Traube, deren Diagnose: Diabetes insipidus lautete, und deren wiederholte Untersuchungen im Zeitraum von vielen Monaten stets den Harn frei von Zucker und Eiweiß feststellten. Ohne erinnerliche ärztliche Beeinflussung — er war ein Charakter von strenger Selbstzucht —, machte die Polyphagie allmählich normaler Nahrungsaufnahme wieder Platz, das Körpergewicht hob sich und auch die enorme Wasserausfuhr und -einfuhr wurde auf ein mittleres Maß von 5—8 Litern reduziert, die sich allmählich auf die 24 Stunden des Tages so verteilen ließen, daß ein erträgliches, nun mehrere Jahrzehnte recht konstantes Leben möglich wurde. Die Lebensintensität war mehr als normal; drei Jahre wurden in England verbracht, mit 37 Jahren heiratete Patient; der Ehe entsproß nach einem Jahre ein gesunder Sohn, nach weiteren 3 Jahren eine gesunde Tochter, deren beider Erziehung er sich zur wichtigsten Aufgabe machte und weise durchführte. Beide leben, sind 23 bezw. 20 Jahre alt, gesund und haben nur relativ häufige Krankheiten durchgemacht: der Sohn Varizellen, Masern, Scharlach, Diphtherie, Mumps, die Tochter Varizellen, Masern und Mumps. Wenn ich hinzufüge, daß Patient dem Temperament nach ein ausgesprochener San-

guiniker war, daß sein Gedächtnis und Sprachtalent groß war, daß er in seiner glücklichen Ehe neben seinem Beruf Musik trieb und sein Klavierspiel für das eines hervorragenden Dilettanten, sein Urteil hier wie im allgemeinen für maßgebend und unbestechlich galt, so ist sein Geisteszustand wohl hinreichend gezeichnet, um Folgerungen ziehen zu können. Vielleicht verdient noch Erwähnung, daß er sehr viele Bekannte, aber eigentlich keinen gleichalterigen Freund hatte und in seinen späteren Jahren nur noch einen in seinem Sohn suchte und fand; seine große Hilfsbereitschaft soll öfters auch von nahen Bekannten übel entgolten worden sein. Seiner leichten Nervosität darf — als bei einem Großstädter üblich — kaum Gewicht beigelegt werden.

Er war in seinem Leben wenig krank: eine leichte Diphtherie, eine leichte Gonorrhoe, wenige Male eine Influenza oder ein Bronchialkatarrh war neben Kinderkrankheiten alles, was die somatischen Beschwerden des Lebens ausmachte. Später kamen Hämorrhoiden und eine linksseitige Hydrozele hinzu. Es war der körperliche und geistige Zustand des Fünfundfünfzigjährigen ein vortrefflicher und ließ ihn stets um 8—10 Jahre jünger erscheinen, als er wirklich war. Sein tägliches Leben verlief in strenger Regelmäßigkeit ohne Alkohol und mit einem Durchschnittsverbrauch von 8 mittelschweren Zigarren.

Seine Organe, von seinem Hausarzt alljährlich kontrolliert, funktionierten vorzüglich: scharfes Gesicht, Gehör, verbunden mit gespannter Aufmerksamkeit, sehr resistenter Magen und Darm, kräftiges Herz mit Gefäßen, die den Beginn einer Altersatheromatose eben erkennen ließen, gesunde Lungen, allerdings ein oberflächlicher Raucher-

Bronchialkatarrh, Nieren und Leber usw. ohne Auffälliges. Das Fettpolster war reichlich, Muskulatur und Knochenbau kräftig, Schweißsekretion war stets normal, im Sommer sogar ergiebig, doch neigte die Haut an den Füßen zur Trockenheit, war mitunter hart und rissig, die Nägel spröde. Furunkel und Geschwüre traten niemals auf. Alle Sehnenreflexe waren in normaler Stärke vorhanden.

Unter solchen Umständen, die erkennen ließen, daß sich der Körper relativ vollkommen auf den vermehrten Wasserstoffwechsel eingestellt hatte, wurde von einer therapeutischen Beeinflussung des Leidens dauernd Abstand genommen; immerhin war die Beobachtung interessant, daß gelegentliche Einnahme von Antipyrin (gegen Kopfschmerzen ohne Fieber) eine Verminderung der Wasserzufuhr und -abgabe herbeiführte, die nach der erfahrungsgemäßen Wirkungsdauer des Medikamentes wieder aufhörte.

Der Harn war fast wasserhell, klar und hatte das spezifische Gewicht 1,003; eine im Jahre 1907 gelegentlich einer Influenza vorgenommene Prüfung ergab Freisein von Zucker und Eiweiß; Analysen des Mineralstoffwechsels wurden leider nicht ausgeführt.

Wie jedes Jahr reiste nun Patient im Sommer 1909 in die Alpen, und zwar an einen 2000 m hoch gelegenen Ort, was ihm der Arzt mit Rücksicht auf die günstige Beeinflussung seiner Gesundheit durch die in den vergangenen Jahren besuchten Höhenorte guthieß. Die wilde Romantik des Ortes im Verein mit dem kalten Sommer — mehrere Tage lang fiel Schnee — ließen den Patienten sich dort nicht recht wohl fühlen. Trotzdem machte er neben kleineren Ausflügen einmal einen, der ihn auf fast 3000 m

Höhe brachte und ihn zu einer beschwerlichen, im ganzen etwa achtstündigen Wanderung über Schnee und Geröll zwang. Die italienische weichliche Küche des Hotels wurde ihm allmählich derart zum Ueberdruß, daß er sich beim Anblick besonders der appetitlichen sehr süßen Nachspeisen förmlich schüttelte. Am Anfang der dritten Woche des dortigen Aufenthaltes will er beim Nachmittagsschlaf im Wald von Ameisen am Gesicht (Nase und Backe) und kurzgeschorenen Kopf gebissen worden sein. Es resultierten Blasen, die stark juckten, aufgingen oder aufgekratzt wurden und gelblich-grüne Flüssigkeit exzernierten, die zu Borken eintrockneten aber nicht heilten und Patienten stark peinigten. Nach der Rückkehr wurden die Borken nach ärztlicher Vorschrift abgewaschen, und mit Teerpräparaten wurde eine Heilung erzielt, deren Langsamkeit eine Urinuntersuchung nahe legte; Ergebnis 0,8 % Zucker[28] kein Eiweiß, Urinmenge in 24 Stunden 7 Liter. Kurz hernach machte sich eine Granulationswucherung der Nasenschleimhaut (Polyp) bemerkbar und wurde mit gutem Erfolg ohne Heilungsstörungen operiert.

Gegen den nun festgestellten Diabetes mellitus wurde nach v. Noordenschem Prinzip eine mittelstrenge Diät vorgeschrieben: Grahambrot, Saccharin als ausschließlicher Süßstoff, keine Kartoffeln und Kuchen, wenig andere Kohlehydrate, dafür reichlich Fleisch, Butter, Eier

[28] Physiologisch ist eine Reduktionsfähigkeit des Harns von 1,5 bis 5,90 ‰, auf Traubenzucker bezogen. cf. Baisch, Ztschr. phys. Chem. 18, 19, 20. Hammarsten, Lehrb. d. Physiol. Chem. (1914) S. 706.

und mäßig viel Obst und Leguminosen. Da die Vorliebe des Patienten sich schon ohnehin immer auf Speisen der vorgeschriebenen Art bezog: viel, nicht zu schwach gesalzenes Fleisch und Eier — wenig Brot, Kartoffeln, Kohl — schwach gezuckerte Speisen und Kompotte, kein Bier, verursachte die Diät relativ wenig Beschwerden.

Nach wenigen Wochen schon war der Harn glukosefrei, so daß die Diät gemildert und schließlich nur Weizenbrot und Zucker selbst verboten wurde; allwöchentlich wurde die Böttger-Alménsche Probe zur Kontrolle angestellt. Nach 3 Monaten — Patient hatte einen Teller voll Kompott gegessen — fiel die Probe wieder einmal positiv aus; infolgedessen Rückkehr zur alten Diät und nur zögernde Milderung weiterhin. Noch zweimal im ganzen wurde die Reaktion für je 1—2 Tage positiv — wohl infolge kleiner Diätfehler; dann blieb sie für immer aus, und 1½ Jahre nach dem mutmaßlichen Beginn der Erkrankung genügte eine Einschränkung des Zuckergenusses durch reichliche Verwendung von Saccharin, um den ursprünglichen Zustand zu bewahren. An Körpergewicht hatte Patient nichts eingebüßt. Ein weiteres Jahr später unternahm er wieder seine gewohnte Reise in die Berge, wo er sich jedoch in mittleren Höhen hielt und wohl befand. So konnte er sein 60. Lebensjahr in voller Frische beschließen.

Drei Monate später jedoch begann er sich leichter ermüdet zu fühlen als gewöhnlich; auch fiel ihm eine wenige Wochen anhaltende Verringerung seines Durstgefühls und Wasserumsatzes auf (3—4 Liter täglich), und er äußerte seine Empfindung, daß in den betreffenden Organen eine

Veränderung vor sich gehe. Die leichte Erschöpfbarkeit nahm zu, und die Erholung, die er wiederum in der frischen Natur suchte, wurde ihm nicht zuteil, sondern er kehrte angeblich infolge eines hartnäckigen Magenkatarrhs auffällig abgemagert zurück. Die neue Erkrankung, die sich subjektiv in Nahrungs-, besonders Fleischscheu äußerte, objektiv kenntlich wurde durch Fettstühle mit unverdauten Nahrungsresten, führte zu einer hochgradigen Kachexie und wurde, trotz umfangreicher Untersuchungen und Suchen nach Tumoren, erst eine Woche ante exitum als Karzinose erkannt, die wahrscheinlich am Pankreas ihren Anfang genommen und in der Leber jetzt palpable Metastasen gesetzt hatte. Magen und Ductus Choledochus war intakt geblieben, Aszites, Ikterus oder Milztumor nicht aufgetreten; trotzdem hatte sich das Körpergewicht nach anfänglichen Stürzen viele Wochen lang auf 64 kg gehalten, so daß man bisweilen an das Einsetzen einer Besserung geglaubt hatte.

Der Harn erwies sich stets als völlig zuckerfrei, auch nachdem er auf $^1/_{16}$ seines Volumens eingedampft war; die Prüfung auf Eiweiß ergab eine an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Opaleszenz. Die Not der dreivierteljährigen Krankheit verursachte eine zeitweise Polydipsie und einen gesteigerten Wasserumsatz von 8—10 Litern, der durch Selbstzucht und Zureden nicht mehr zu reduzieren war.

Weiterer Forschung muß die Deutung des Falles überlassen werden, wie die Entscheidung darüber, ob man die Krankheitsfolge annehmen muß:

(1) Diabetes insipidus ⟶ (2) Diabetes mellitus ⟵ (3)

oder

(1) Diabetes insipidus ⟶ (2) Diabetes insip. + mell., ⟵ (3)

ferner das Abwägen der möglichen Annahme, daß Beziehungen der Pankreasdegeneration zu dem ursprünglichen Leiden bestehen: Entartung einer Drüse mit innerer Sekretion.

Als Aetiologie dieses Krankheitsfalles scheint wohl nur eine zentrale Nervenstörung in Betracht zu kommen; immerhin ist man nach einer Statistik E. Meyers[29] vorläufig nicht berechtigt, mit Sicherheit eine einheitliche Aetiologie des Diabetes insipidus anzunehmen.

---

[29] l. cit.

Lebenslauf.

Am 28. März 1892 wurde ich, Werner Ludwig Lipschitz, als Sohn des Bankiers Max Lipschitz und seiner Ehefrau Tony, geb. Heimann, zu Berlin geboren. Ich besuchte die unteren Klassen der Privatschule des Direktors Guderian im Grunewald; die weitere Schulzeit verbrachte ich im Reformgymnasium zu Charlottenburg, wo ich im April 1910 die Reifeprüfung bestand.

Mein erstes Studiensemester führte mich nach Freiburg i. B., wo ich wie auch im folgenden in der medizinischen Fakultät inskribiert war. Neben fachwissenschaftlichen Fächern beschäftigte ich mich in den ersten Semestern mehr mit Literatur, Kunst und Philosophie. Nach einjährigem Aufenthalt in Berlin begann ich in Göttingen ernstlich das Studium der Chemie. Am Ende meines dortigen, gleichfalls einjährigen Aufenthaltes bestand ich den anorganischen Teil des chemischen Verbandsexamens im Institut von Herrn Geheimrat Wallach und kurz hernach das medizinische Vorexamen. Dann kehrte ich nach Berlin zurück, besuchte die klinischen Fächer der Medizin und bestand im I. Chemischen Institut der Universität den organischen Teil des chemischen Verbandsexamens im Winter 1912-13. Am Ende des Wintersemesters schließlich begann ich meine Dissertation und schloß sie um Weihnachten 1914 ab: „Optisch-aktive N-Monomethylderivate von Alanin, Leucin, Phenylalanin und Tyrosin." Im September-Oktober 1913 stellte ich unter Leitung von Prof. L. Michaelis eine Untersuchung an: „Die Säuredissoziationskonstanten der Alkohole und Zucker, insbesondere der Methylglukoside." (Ber. d. dtsch. chem. Ges. 46, 15, S. 3683.) Die Promotionsprüfung fand am 8. August 1914 statt. Am 25. Januar 1915 wurde ich zum Dr. phil. promoviert. — Am 15. März begann ich gleichfalls in Berlin, während ich in der II. Medizinischen Klinik der Kgl. Charité als Unterarzt tätig war, das medizinische Staatsexamen, das ich am 1. Juni mit dem Prädikat „gut" beendete. Da ich mich dem Sanitätsamt des III. Armeekorps zur Verfügung stellte, erhielt ich sogleich die Approbation, datiert vom 1. Juni 1915.

Am 14. Juni bereits traf ich bei der Ersatzabteilung des Feldartillerie-Regiments Nr. 39 ein, um am 20. Juni in Allenstein als Abteilungsarzt der II. Abteilung Feldartillerie-Regiments Nr. 217 das neue Regiment mit formieren zu helfen. Wenige Tage später ging's nach Rußland, wo das Regiment neben Stellungsgefechten entscheidenden Anteil an der Eroberung von Nowo-Georgiewsk, an der Schlacht an der Wilija und der Einnahme von Wilna hatte. — Vor Nowo-Georgiewsk erhielt ich das Eiserne Kreuz II. Klasse. — Während des Winter-Stellungskrieges vor Smorgon wurde diese Arbeit niedergeschrieben, während der Plan schon länger zurücklag und die einschlägige Literatur gelegentlich eines Erholungsurlaubs in der Heimat gelesen wurde.

Während meiner Studienzeit habe ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten besucht:

Kiliani, Salkowski, Wallach, E. Fischer, Wichelhaus, Dolezalek, Born — Oltmanns, Keibel, Hertwig, Waldeyer, Merkel, Voit, Pagel, Rubner, Jensen, Heffter, Flügge, Goldscheider, Kraus, Franz, Bier, Straßmann — Wölfflin, v. Wilamowitz-Moellendorff, Riehl, Erdmann, Münsterberg, Rickert.

Allen diesen Herren bin ich zu herzlichstem Dank verpflichtet.